

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JACQUES ROCHAS

né au Mans, le 24 Mai 1900

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS
ACQUISE DU PANCRÉAS

LA PANCRÉATITE SYPHILITIQUE
avec Retro-péritonite calleuse
à forme ascitique, sans diabète.

Président : Monsieur P. CARNOT, PROFESSEUR

IMPRIMERIE A. BAILET
PARIS

9, Rue du Pont Louis-Philippe

1924

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LEGÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clin. des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEQUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN .. Pathologie médicale.
BASSET Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . Pathologie médicale.
BINET Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BRANCA Histologie.
BRULÉ Pathologie médicale.
BUSQUET ... Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT ... Pathologie chirurgicale.
CHAMPY Histologie.
CHIRAY Pathologie médicale.
CLERC Pathologie médicale.
DEBRÉ Hygiène.
J. de JONG .. Anatomie pathologique.
DUVOIR Médecine légale.
ÉCALLE Obstétrique.
FIESSINGER Pathologie médicale.
FOIX Pathologie médicale.
GARNIER ... Pathologie expériment.
HARVIER ... Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER... Urologie.
HOVELACQUE... Anatomie.
JOYEUX Parasitologie.

MM.

LABBÉ (H.) .. Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LE LORIER . Obstétrique.
LEMAITRE .. Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE .. Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL . Obstétrique.
LHERMITTE.. Pathologie mentale.
LIAN Pathologie médicale.
MATHIEU ... Pathologie chirurgicale.
METZGER ... Obstétrique.
MOCQUOT .. Pathologie chirurgicale.
MONDOR Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale.
MULON Histologie.
PHILIBERT .. Bactériologie.
RIBIERRE ... Pathologie médicale.
RICHET fils . Physiologie.
ROUVIÈRE .. Anatomie.
STROHL Physique médicale.
TANON Pathologie médicale.
TIFFENEAU . Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL . Obstétrique.
VERNE Histologie.
VILARET ... Pathologie médicale.
WELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS Physiologie.
GOUGEROT .. Pathologie médicale.
GUÉNIOT Obstétrique.

MM.

RETTERER .. Histologie.
ROUSSY Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU .. Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE.. Clinique médicale.
 LEREBoullet.. Clinique médicale infan-
 tile.
 LÉRI Clinique médicale.
 LœPER Clinique médicale.

MM.

OMBRÉDANNE .. Clinique chirurgicale in-
 fantie.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 RATHERY ... Clinique médicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
 TERRIEN Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé

FREY

N... ..

LEDoux-LEBARD ..

Chargé du cours de chirurgie orthopédique
 chez l'adulte pour les accidentés du tra-
 vail, les mutilés de guerre et les infirmes
 adultes.

Stomatologie.

Éducation physique.

Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1797, l'École a arrêté que les opinions émises
 dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à
 leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES FRÈRES

A MES BEAUX PARENTS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR.

*avec l'expression de notre profonde
reconnaissance pour le grand hon-
neur qu'il nous a fait en présidant
notre thèse.*

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX DE NANTES

A NOS MAITRES
DES HOPITAUX DE RENNES

A MONSIEUR NOEL PÉRON
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS.

*avec nos remerciements pour les
conseils amicaux qu'il nous a pro-
digués pendant le cours de ce travail.*

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE



CHAPITRE I.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

De toutes les manifestations viscérales de la syphilis acquise, celles qui touchent la glande pancréatique sont certainement parmi les plus rares et les plus mal connues. Au moment où l'infection syphilitique paraît jouer un rôle capital dans la pathogénie des scléroses des divers viscères, il est légitime de penser qu'elle ne respecte pas la glande digestive abdominale, et qu'elle doit y engendrer des lésions spécifiques. Des considérations d'anatomie et de physiopathologie, nous expliquent aisément pourquoi l'étude de la syphilis du pancréas a été, jusqu'à présent, surtout l'objet de recherches anatomiques : organe profond, encastré dans le cadre duodénal, le pancréas échappe à peu près complètement à nos moyens habituels d'investigation.

Comme l'a dit FAROY, (*Journal médical français*, décembre 1922), « les observations de syphilis acquise du

pancréas avec contrôle histologique sont relativement rares; le plus souvent, le diagnostic est posé sur des probabilités cliniques, ce qui est peu. Il est logique de penser que la syphilis qui atteint tous les viscères, ne doit pas négliger le pancréas, mais la coexistence fréquente des lésions hépatiques doit masquer l'atteinte pancréatique, comme il est de règle dans les cirrhoses éthyliques par exemple. De plus, le pancréas est un organe que l'on oublie facilement au cours des examens symptomatiques et nécropsiques ».

Habituellement, la syphilis du pancréas est méconnue dans les formes pures, l'atteinte de la glande n'est généralement pas soupçonnée.

L'étude du chimisme duodénal plus systématiquement pratiquée, permettra sans doute à l'avenir, de mieux connaître la déficience de la glande.

Les épreuves si précises, décrites par M. le Professeur CARNOT et ses collaborateurs, constituent un guide précieux pour cette étude. Les recherches récentes sur le rôle du pancréas dans la pathogénie du diabète, mises à l'ordre du jour par les découvertes de l'Ecole de TORONTO, mettent également au tableau de l'actualité la question du diabète pancréatique.

La syphilis à l'étiologie de ce diabète, souvent soupçonnée, est bien rarement démontrée. Le cas publié par CARNOT et HARVIER (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* du 16 janvier 1920), est parmi les faits ré-

cents le plus démonstratif, car il nous apporte, et une étude clinique et un examen anatomique.

Nous serons brefs sur l'étude historique de la syphilis du pancréas, étude qui est surtout anatomique.

Nous n'insisterons pas sur les travaux qui concernent les pancréatites syphilitiques, en général, auxquelles on a décrit trois formes classiques : *scléreuse*, *gommeuse*, *sclérogommeuse*.

La plupart des auteurs se sont efforcés de classer les lésions observées : celles-ci intéressent, soit le parenchyme glandulaire proprement dit, soit la charpente conjonctive qui soutient la glande elle-même.

En règle générale, les lésions décrites sont assez variables; nous n'en retiendrons qu'un seul fait : la prédominance habituelle des lésions sur les éléments digestifs de la glande, alors que l'infection respecte dans une large mesure les éléments endocriniens. Bien plus, la plupart des auteurs, et, en particulier, FAROY, insistent sur l'existence fréquente des formes de passage acino-insulaires qui traduisent une suractivité relative des éléments langerhansiens aux dépens des éléments sécrétoires digestifs.

Quant aux lésions des tissus de soutien, elles sont assez banales mais elles portent la signature de l'infection spécifique : la présence de gommes plus ou moins volumineuses, l'atteinte élective du système vasculaire, caractérisent la syphilis.

Dans les pancréatites hérédosyphilitiques, les tréponèmes fourmillent sur les coupes imprégnées par les sels d'argent.

Dans la syphilis acquise, cette certitude bactériologique n'a pu être obtenue.

Au point de vue clinique, à part les cas de diabète syphilitique, le tableau a été assez variable et peu caractéristique.

Habituellement, l'affection a pris le masque d'une affection de voisinage, à forme variable, soit *ictérique*, soit *douloureuse*, soit *ascitique*.

Nous voyons enfin un malade de DRODZA présenter une compression de la veine splénique et de la veine porte. L'autopsie révéla un pancréas scléro-gommeux et montra également des lésions spécifiques du foie et une cicatrice d'ulcère duodénal.

Le travail de CARNOT sur la pathogénie des pancréatites chroniques, la thèse de CHABROL, ont bien mis en évidence le rôle des infections ou des intoxications à point de départ digestif.

Cette voie ascendante si importante ne saurait être incriminée en cas de syphilis et doit céder le pas à la voie sanguine, voie habituelle de l'infection spécifique.

Il est un fait qu'il nous paraît important de souligner : ce sont les travaux récents qui ont attiré l'attention sur les lésions périviscérales de la syphilis.

Pendant longtemps, le domaine de la syphilis fut exclusivement viscéral. Les beaux travaux sur la syphilis du médiastin, depuis les observations de COMBY et BARTH, ont montré le rôle capital des périviscérites syphilitiques : organes et tissu cellulaire de voisinage, contenant vaisseaux et nerfs constituant des vastes syphilomes à évolution lente, et que les travaux de SERGENT et de ses élèves ont bien mis en évidence.

LETULLE a également insisté sur les lésions de péritonite syphilitique qui accompagnent si souvent l'hépatite ascitogène. C'est là, pour lui, un argument de premier ordre sur le rôle joué par la syphilis dans la pathogénie de la cirrhose de LAENNEC.

Or, cette infection séreuse retentit plus ou moins sur le tissu cellulaire sous-jacent qui peut offrir un terrain de développement au spirochète pâle.

Nous croyons intéressant d'insister sur une forme anormale de syphilis du pancréas, caractérisée par une atteinte de la glande et par des réactions inflammatoires spécifiques intéressant les tissus péripancréatiques, et réalisant un rétro-péritonite calleuse syphilitique.

Dans le cas, étudié par MM. Paul CARNOT et Noël PERON, qui fait l'objet de notre thèse, nous pensons pouvoir insister sur l'analogie évidente entre ces formes diffuses de syphilis du médiastin et celles observées dans la région péripancréatique de notre malade.

Nous étudierons donc une forme de syphilome pancréatique et péripancréatique, avec rétropéritonite calculeuse.

Dans notre observation, elle s'est caractérisée cliniquement par un syndrome ascitique et une cachexie rapide que l'examen anatomique nous permettra d'interpréter.

CHAPITRE II.

ÉTUDE CLINIQUE

On peut dire qu'il n'y a pas de tableau clinique spécial de la syphilis du pancréas. Parmi les faits rapportés, beaucoup pèchent par leur base : il leur manque la certitude du diagnostic anatomique.

Habituellement, on invoque le critérium thérapeutique; on note la disparition du diabète, accident fréquent, par le traitement mercuriel ou arsénical, en même temps que s'améliorent les troubles digestifs; le tout est mis sur le compte de l'atteinte syphilitique probable du pancréas.

Plus rarement, une tumeur perçue dans la région pancréatique a fondu par le traitement.

On sait le peu de valeur du palper dans l'étude de cette glande, puisque, même parmi les cancers, qui sont des lésions plus volumineuses, un cinquième seulement environ, sont accessibles à l'examen physique.

Les mêmes remarques s'appliquent aux formes ictériques ou ascitiques qui empruntent le masque d'une affection hépatique, à laquelle on pensera, négligeant l'étiologie pancréatique.

Dans notre cas, cette erreur fut commise, et, si la nature étiologique syphilitique des accidents ne nous a pas échappée la localisation viscérale paraissait au point de vue clinique plus hépatique que pancréatique.

OBSERVATION.

Mme N..., âgée de 33 ans, entre dans le service du Professeur CARNOT, le 2 mai 1924, salle GUBLER, lit 17, pour une augmentation de volume du ventre, datant d'une quinzaine de jours environ.

Elle présente un facies amaigri, un peu terreux, avec quelques varicosités aux pommettes, une peau sèche et écailleuse, des conjonctives légèrement jaunes avec des dépôts cholesteriniques.

Contrastant avec l'amaigrissement du thorax et des membres, l'abdomen est tendu, lisse, la circulation collatérale est très développée, l'ombilic déplissé. L'ascite, quoique récente, est en extension rapide.

Le foie est volumineux, légèrement ptosé il est vrai, et on accroche son bord inférieur à 12 à 15 centimètres du rebord costal. Sa consistance est plus ferme que normalement.

La rate n'est pas perçue.

Il y a de l'oligurie : la quantité d'urines du 4 mai est seulement de 310 cm³ par 24 heures, avec 6 gr. 50 d'urée et 0 gr. 17 de chlorures.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

On note, de plus, des ecchymoses et des taches purpuriques discrètes au niveau du genou et de la jambe droite.

Bref, il s'agit d'un tableau classique d'ascite avec gros foie et syndrome hémorragipare léger.

Ce qui frappe pendant les 23 jours où nous avons observé cette malade, dans le service, c'est la rapidité même de la cachexie et parallèlement l'extension de l'ascite et sa reproduction très rapide après une ponction de 5 litres pratiquée le 20 mai. Simultanément les œdèmes des membres inférieurs et de l'abdomen ont augmenté et ont résisté à toute thérapeutique antisyphilitique (Quinby) et diurétique (Théobromine et Scillarène).

L'examen du sang donne une réaction de BORDET-WASSERMANN négative; une réaction de BAUER partiellement positive.

L'interrogatoire nous apprend que la malade, sur quatre grossesses, a perdu trois enfants en bas âge.

Sur la foi des antécédents personnels et de la réac-

tion de BAUER, on pense à la nature spécifique des lésions et l'on institue un traitement par le bismuth, sans résultat appréciable, d'ailleurs.

Le diagnostic de cirrhose hypertrophique du foie ne paraissant pas douteux bien que la rate ne fût pas augmentée de volume et que le foie volumineux n'eût été trouvé ni dur, ni très déformé, on se demandait seulement si une compression particulière des veines abdominales n'était pas la cause des œdèmes volumineux des membres inférieurs et de la récidence extrêmement rapide de l'ascite.

Si nous faisons le bilan du tableau clinique, nous constatons un certain nombre de faits qui nous paraissent de première importance :

- 1° L'ascite et ses caractères;
- 2° La cachexie rapide;
- 3° L'absence de troubles pancréatiques importants, en particulier l'absence de glycosurie.

1°). L'ASCITE ET SES CARACTÈRES.

L'ascite s'est développée presque complètement sous nos yeux : en quelques jours, au météorisme du début, s'est substitué un épanchement de moyenne abondance, concordant avec une oligurie irréductible et une exagération des œdèmes des membres inférieurs.

Cependant ce tableau nous a, d'emblée, paru anormal :

a) *Par l'absence de splénomégalie*, la rate n'ayant pas été perçue nettement par l'examen physique.

b) *Par la consistance du foie* qui, s'il était augmenté de volume, n'avait pas la consistance ligneuse si caractéristique des cirrhoses hypertrophiques.

c) *Par la réapparition extrêmement rapide de l'ascite après ponction* : celle-ci, qui nous a permis de retirer un liquide séro-fibrineux à réaction de RIVALTA faiblement positive, n'a pas amené l'amélioration habituellement constatée. Dès le lendemain, le ventre reprenait son volume anormal, les œdèmes des membres inférieurs ayant cependant un peu régressé.

Cette ascite à reproduction rapide nous a paru relever, peut-être, d'une oblitération du système porte, d'une pyléphlébite.

2°. LA CACHEXIE RAPIDE.

Il est rare de constater chez une femme jeune une évolution aussi rapide des accidents; une cirrhose alcoolique, hypothèse peu vraisemblable, vu l'absence d'antécédents éthyliques importants, n'évolue pas en quelques semaines vers la cachexie et la mort.

Il faut, en général, l'intervention d'un facteur sura-

jouté, à type d'insuffisance hépatique aiguë, véritable ictère grave ou une infection intercurrente.

Chez notre malade, il existait, à l'entrée, des traces discrètes de purpura et des ecchymoses.

3°. L'ABSENCE APPARENTE DE TROUBLES PANCRÉATIQUES ET DE DIABÈTE.

Ce tableau d'insuffisance hépatique, ne s'est pas accentué pendant l'évolution de la maladie : notre malade a succombé le 25 mai 1924, en raison de la cachexie progressive et rapide; celle-ci nous paraît la signature de l'insuffisance pancréatique.

Cette absence est à retenir; notre malade n'a présenté ici ni sucre, ni albumine. Cette absence de glycosurie nous a surtout surpris, rétrospectivement, lorsque, constatant l'atteinte énorme du pancréas, nous avons rapproché ce fait d'un cas de diabète par pancréatite syphilitique signalé par MM. CARNOT et HARVIER.

Leur malade, une femme de 53 ans, présentait tous les symptômes d'un gros diabète, avec cachexie.

Le foie était manifestement cirrhotique. L'existence d'un syndrome de syphilis nerveuse, malgré les résultats négatifs des réactions humorales, permettait d'affirmer la nature spécifique du diabète.

L'autopsie a montré la prédominance des lésions pancréatiques sur les lésions hépatiques.

Cette atteinte pancréatique se rapprochait, dans une certaine mesure, de celle observée chez notre malade, lésions que nous allons étudier maintenant.



CHAPITRE III.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour expliquer la topographie et la pathogénie des troubles observés il nous paraît indispensable de placer topographiquement la glande pancréatique, dans la place qu'elle occupe.

Intimement uni au duodenum qui l'encadre, le pancréas est un organe entièrement rétro-péritonéal. La plus grande partie de sa face antérieure est recouverte du feuillet postérieur du péritoine de l'arrière cavité des épiploons, doublé d'une lamé d'accolement.

En arrière, le pancréas répond à la face antérieure de l'aorte abdominale, c'est-à-dire à toute une série d'éléments vasculaires et nerveux qui occupent cette région, en haut la région cœliaque et plus bas la zone d'origine des artères mésentériques.

Les branches du tronc cœliaque, l'origine de l'artère mésentérique qui chemine immédiatement derrière la

glande, sont entourées de riches réseaux nerveux qui vont aboutir aux ganglions nerveux du plexus cœliaque.

Des conduits lymphatiques, des ganglions, complètent les formations de la région.

Le long du bord supérieur de la glande, chemine la veine splénique, tandis que les veines qui vont constituer le tronc porte cheminent, soit au milieu, soit au contact du parenchyme glandulaire.

La voie biliaire principale avec son segment retro-duodénal n'offre qu'un court contact avec le segment droit de la face postérieure du pancréas.

Celui-ci, comme tous les organes de la région, artères, veines, nerfs et vaisseaux lymphatiques, est englobé dans un tissu cellulaire normalement lâche, qui comprend deux couches principales : une antérieure, rétropéritonéale, qui est située entre la glande et la séreuse, une postérieure, plus lâche, plus diffuse, et qui sert d'éléments de glissement entre les diverses formations de la région.

Tels sont les rapports normaux de la glande. Ils nous expliquent plus aisément les lésions observées chez notre malade.

A l'autopsie, en effet, lorsque l'on eût effondré le mésocolon transverse et mis à nu l'arrière cavité des épiploons, nous fûmes frappés par l'aspect anormal de la région.

Sous le péritoine déformé de l'arrière cavité, le pancréas n'apparaissait pas avec sa lobulation si caractéristique : il existait dans toute cette zone un aspect mamelonné tout à fait anormal qui donnait au toucher une sensation de rénittance et qui occupait la région périaortique.

A part le cadre formé par les trois dernières portions du duodenum, il nous fut impossible de rien reconnaître des éléments normaux de la région ; tout ce qui s'étendait de la face antérieure des vaisseaux, jusqu'au péritoine, n'était formé que par une masse de consistance ferme.

Le duodenum enlevé avec les éléments qu'il encadrait, il fut impossible de retrouver sur les coupes macroscopiques, de vestiges nets de la glande pancréatique : toute la région était constituée par un tissu à la fois fibreux et grasieux se laissant mal sectionner sous le couteau.

Ce tissu enveloppait tous les éléments de la région, en particulier, les veines qui paraissaient avoir plus souffert que les autres. La veine splénique, respectée, cheminait à la face supérieure du syphilome.

Sur les coupes macroscopiques, on pouvait caractériser des ganglions à leur tranche de section rosée et charnue, à leur capsule nette.

Le pancréas était méconnaissable ; seule au centre de

la coupe, l'existence d'un conduit rempli d'un exsudat jaunâtre, d'aspect un peu caséeux, nous permit d'identifier vraisemblablement le canal de WIRSUNG, ce qui fut confirmé par l'examen histologique.

Disons, pour terminer, que le foie, contrairement à notre attente, s'il était volumineux, était lisse, assez mou, et ne présentait nullement les caractères d'un foie de cirrhose ascitogène. L'examen microscopique nous montra des lésions discrètes de sclérose diffuse, à la fois péri et intralobulaire, lésions qui ne paraissaient pas très inflammatoires.

La rate, comme nous l'avons noté dans l'observation, n'était pas augmentée de volume.

Les autres organes étaient apparemment sains.

EXAMEN MICROSCOPIQUE.

Nous pratiquâmes une série de coupes intéressant à la fois la région du duodénum et du pancréas, les deux organes étant intimement adhérents et la région juxta-pancréatique.

Les lésions pancréatiques apparaissaient profondes à l'examen histologique; elles répondaient à la forme la plus sévère des pancréatites syphilitiques acquises, car elles intéressaient, à la fois, le tissu glandulaire et le tissu de soutien.

1°). LÉSIONS GLANDULAIRES PROPREMENT DITES.

Elles sont énormes. Il est difficile sur certains points, de trouver, dans le champ de tissu fibrograisseux, des acini permettant d'affirmer leur nature pancréatique.

Certains lobules sont réduits à un groupe de quelques cellules ensérées dans la sclérose, d'autres contenant sept à huit éléments dans une bague de tissu fibreux.

Les cellules glandulaires, la cadavérisation mise à part, présentent des limites plus ou moins lésées, mais les noyaux restent bien colorés. Par place, des cellules glandulaires plus hautes, se rapprochent par leur morphologie des hautes cellules cubiques qui tapissent les conduits excréteurs.

En règle générale, du reste, les acini persistants sont plus ou moins au contact des conduits excréteurs autour desquels ils paraissent groupés. Par ailleurs, il est difficile d'en rencontrer dans le tissu de sclérose.

Il existe un certain degré de *sclérose intralobulaire* sous forme de minces trames fibreuses qui s'insinuent entre les cellules elles-mêmes, traduisant la nature péricellulaire par place de la sclérose.

2°). LÉSIONS LANGERHANSIENNES.

Contrairement aux lésions de la syphilis héréditaire du pancréas qui touchent les éléments exocriniens, respectant les îlots de LANGERHANS, il nous a semblé que, dans notre cas, l'atteinte des éléments endocriniens était marquée : la plupart des îlots, en effet, étaient profondément remaniés par une infiltration leucocytaire.

Ils étaient plus rares que normalement.

Nous rappelons que, cependant, l'examen des urines de notre malade *n'a jamais révélé la présence de glucose.*

3°) LES CANAUX PANCRÉATIQUES.

Ils sont peu nombreux. Le canal de WIRSUNG est oblitéré par un mastic jaunâtre et anhiste visible macroscopiquement. Outre l'épithélium cylindrique desquamé, fait habituel sur des pièces cadavérisées, on trouve, dans la lumière des conduits, des éléments inflammatoires, sous forme de cellules qui paraissent prévenir de la réaction inflammatoire importante qui occupe les zones péricanaliculaires.

4°) LES LÉSIONS INTERSTITIELLES.

Elles sont extrêmement importantes. Dans de nombreux champs microscopiques, on trouve, au lieu de tissu glandulaire, de larges placards de tissu fibreux, enserrant dans leurs mailles des lobules graisseux.

Cette réaction conjonctive de néoformation est groupée sur une charpente vasculaire, formée de néo-capillaires abondants, autour desquels se sont développés de nombreux fibroblastes.

La sclérose prédomine nettement autour des vestiges glandulaires et des canaux : à ce niveau, elle forme des bagues denses de sclérose annulaire périacineuse, qui rappelle, par bien des points, la sclérose périlobulaire des cirrhoses de LAENNEC.

5°). LES LÉSIONS PÉRIPANCRÉATIQUES.

Elles sont également importantes et caractérisées par leur topographie à prédominance périvasculaire. En effet, les éléments artériels, quel que soit leur siège, sont profondément lésés : les artérioles un peu volumineuses ont leurs parois infiltrées; l'endothélium est épaissi, l'adventice est envahie d'éléments inflam-

matoires. Sur plusieurs vaisseaux, on trouve un processus d'artérite syphilitique thrombosante.

Les capillaires sont anormaux, épaissis par places, oblitérés par d'autres, réduits souvent à des éléments fibroïdes contenant des pigments sanguins.

La sclérose périveineuse s'accompagne d'une réaction inflammatoire de l'endoveine, allant de l'endophlébite pariétale, à la thrombose complète.

Certaines veines, déjà volumineuses, présentent un caillot fibrineux partiellement organisé.

Ces lésions veineuses nous paraissent capitales, car elles nous permettent d'interpréter la stase dans le domaine des veines mésentériques, celles-ci, du fait de leur trajet anatomique ayant été englobées dans le syphilome diffus.

Les vaisseaux lymphatiques et les ganglions nous ont paru à peu près indemnes.

Les nerfs, par contre, très nombreux dans les coupes qui intéressent la face postérieure de l'organe, apparaissent comme non lésés primitivement, mais par places, ils sont attaqués par des éléments inflammatoires.

Enfin, les espaces cellulaires péripancréatiques, outre la réaction fibreuse qui les envahit, jointe à une dégénérescence graisseuse en certains points, participent à l'inflammation syphilitique : on y rencontre là,

comme dans le pancréas, les deux éléments qui nous paraissent être la signature de la syphilis : l'infiltration lymphocytaire et les gommes miliaires.

6°) LES RÉACTIONS INFLAMMATOIRES.

Elles sont très importantes, et à type d'infiltration lymphocytaire.

On peut mettre en évidence, presque partout, de nombreuses petites cellules rondes, la plupart du type lymphocyte, et d'autres moins nombreuses du type plasmocyte. Ces éléments de diapédèse sont surtout sur le trajet des vaisseaux et des capillaires, groupés en amas arrondis.

Ces amas, nombreux sur certains points des préparations, ont tous les caractères des syphilomes miliaires; leur centre ne paraît pas avoir subi nulle part la nécrose gommeuse et, malgré des recherches soigneuses, nous n'avons pas pu mettre en évidence la moindre trace de nécrose centrale.

Il semble que le volume de l'élément et l'âge de la lésion aient empêché cette évolution nécrotique de se produire : elle est de règle dans les formations plus volumineuses ou plus anciennes.

Dans certaines observations, les auteurs signalent

de véritables cavernes gommeuses. CASTRONNOVO rattache à la syphilis certains cas de kystes pancréatiques développés sur une glande scléreuse.

Dans l'ensemble, tous les éléments, glande, duodenum, vaisseaux et nerfs, sont englobés dans une même masse de sclérose, qui nous paraît réaliser un véritable *syphilome*.

Le terme de *calleux* nous paraît convenir à ce processus de rétropéritonite adhésive : il correspond à la sensation tactile que nous a fournie l'examen macroscopique des lésions, et il nous paraît également s'adapter au processus de fibrose intense que met en évidence l'examen histologique.

CHAPITRE IV.

PATHOGÉNIE

En comparant les faits cliniques et les constatations anatomiques, il nous semble relativement facile d'interpréter les troubles observés.

Le Syndrome d'hypertension portale, si complètement étudié par GILBERT et Maurice VILLARET, était nettement atypique. L'absence de splénomégalie, la rapidité de reproduction de l'épanchement, s'expliquent par la souffrance des seules veines mésentériques qui constituent la voie d'apport importante du tronc porte.

Les veines, grande et petite mésentériques, ou leurs branches, englobées dans le syphilome, présentaient des lésions manifestes de phlébite pariétale ou oblitérante.

Cette gêne de la circulation veineuse nous paraît la cause principale de l'épanchement péritonéal, les lé-

sions de péritonite syphilitique, proprement dite, étant plus atténuées.

L'intégrité apparente de la veine splénique explique le volume normal de la rate, cette veine n'atteignant le tronc porte qu'au dessus de la région pancréatique et ayant échappé au processus de fibrose qui touchait les veines intestinales.

L'atteinte énorme de la glande pancréatique réduite à quelques canaux autour desquels on isole difficilement de rares acini, explique les progrès anormaux de l'affection.

La cachexie rapide fait partie du tableau d'insuffisance pancréatique, le suc pancréatique, par sa triple action sur les matières grasses, les substances albuminoïdes et sur les hydrates de carbone est le plus actif des éléments secrétés par les glandes digestives.

Dans notre cas, en l'absence de tubage duodénal qui nous aurait permis d'apprécier « in vitro » l'activité digestive de la glande, nous pouvons, du moins, d'après l'atteinte anatomique, conclure à une insuffisance énorme de la sécrétion externe.

L'atteinte marquée des îlots de LANGERHANS, doit nous arrêter plus longtemps : chez notre malade, il n'existait pas de diabète; l'évolution très rapide des accidents, l'observation pratiquée seulement à la phase de cachexie terminale, nous ont peut-être empêché d'observer un diabète antérieur.

Celui-ci, qui a peut-être existé avant l'entrée de la malade à l'Hôpital, ne se serait manifesté par aucun des grands signes cardinaux habituels.

Faute de renseignements précis, nous ne pouvons affirmer l'existence d'une glycosurie initiale; quoiqu'il en soit, lors de notre examen, la malade n'était pas diabétique.

Dans la pathogénie du diabète, à côté des lésions pancréatiques, bien connues depuis les travaux de LANCEREAUX, HEDON, MINKOWSKY, il faut faire intervenir également les lésions hépatiques.

La cellule hépatique joue un rôle certain dans le métabolisme des hydrates de carbone. Dans quelques cas certains de diabète pancréatique avec confirmation anatomique, on trouve le plus souvent des lésions d'hépatite concomitante.

Le malade de LEHNARTZ, diabétique léger, présentait, outre une pancréatite scléreuse, un foie cirrhotique.

La femme observée par STEINHAUS, outre un pancréas sclérosé avec une gomme ramollie, présentait un foie farci de gommès.

La malade de CARNOT et HARVIER, présentait des lésions de cirrhose hépatique plus accentuées que dans notre cas.

Cette intégrité relative de la glande hépatique, dans notre cas, nous paraît intéressante à signaler : elle a pu, dans une certaine mesure, lutter contre l'insuffisance pancréatique et contribuer dans une certaine mesure à masquer le trouble du métabolisme hydro-carboné.

Il ne s'agit, du reste, que d'une simple hypothèse, mais cependant, des expériences récentes ont montré que l'existence d'un ferment glycolytique, si abondant dans les îlots endocriniens du pancréas, n'était pas caractéristique de la glande et l'existence d'un ferment analogue à l'insuline a pu être mise en évidence dans la plupart des tissus de l'économie.

À côté des faits de physiopathologie, nous croyons utile de signaler l'intérêt anatomique de cette forme de syphilome.

Le domaine de la syphilis s'accroît sans cesse; actuellement, la plupart des scléroses viscérales à évolution chronique peuvent être considérées comme de nature syphilitique ou évoluant sur un terrain spécifique.

L'histoire des cirrhoses atrophiques est sur ce point en pleine évolution, mais, actuellement, à côté des lésions viscérales de la vérole, on fait une place de plus en plus importante aux *périviscérites syphilitiques*.

Les unes intéressent les séreuses et les examens histologiques de LETULLE ont montré la fréquence relative des péritonites chroniques dérivant de cette infection. Les autres intéressent les tissus cellulaires qui forment, autour de nombreux organes, un véritable manchon protecteur : ce sont les aortites spécifiques compliquées de péricérite, premier degré des grandes scléroses syphilitiques du médiastin.

Nous ne ferons que rappeler l'extension énorme de la syphilis dans la pathologie du médiastin. En décrivant un cas de rétropéritonite calleuse adhésive syphilitique, nous ne faisons qu'étendre aux tissus cellulaires qui doublent le péritoine pariétal, une pathologie nettement admise pour les tissus médiastinaux.

Le fait de signaler l'existence de telles réactions spécifiques périviscérales, incitera à rechercher plus systématiquement chez les syphilitiques, l'atteinte possible des régions solaires et préaortiques.

Nous n'ignorons pas que, trop souvent, ces régions difficiles d'accès sont plus ou moins négligées au cours des examens nécropsiques; l'examen de la région se borne le plus souvent à une rapide inspection du pancréas, sans en rechercher toujours avec soin les connexions anatomiques.



CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Le diagnostic de pancréatite syphilitique est évidemment un diagnostic d'exception. Nous avons vu qu'habituellement l'affection revêtait le masque des lésions hépatiques : ictère dans certains cas, ascite comme dans notre cas. L'existence d'un diabète orienterait évidemment plus vers une lésion de la glande pancréatique.

Cependant, actuellement, en présence d'un malade porteur d'une affection hépatique on est en droit de faire une étude plus minutieuse des fonctions pancréatiques.

Les travaux modernes ont montré les relations intimes qui unissent le foie et le pancréas.

CHABROL a insisté sur les relations intimes qui réunissent les pancréatites chroniques et la lithiase.

Le rôle de l'infection canaliculaire dans la diathèse d'auto-infection de GILBERT est manifeste.

On peut donc admettre dans une certaine mesure qu'une infection sanguine comme la syphilis puisse toucher également deux organes comme le foie et le pancréas, qui présentent d'incontestables rapports physiologiques.

Aussi convient-il, en présence d'une affection hépatique dont l'étiologie spécifique paraît probable, d'étudier de façon attentive le fonctionnement du pancréas.

Avant la pratique du tubage duodénal fixé par EINHORN, nos moyens d'explorer la glande étaient des plus précaires.

Actuellement, le procédé simple et clinique étudié avec soin en France, par le Professeur CARNOT et ses élèves, met à la portée des médecins une méthode sûre de déceler l'atteinte de la glande.

L'étude de l'activité physiologique du suc pancréatique, étudiée suivant les procédés de CARNOT et MAUBAN, est nettement préférable aux procédés anciens : de ceux-ci, les uns restent encore du domaine de la pratique courante, comme l'épreuve de la digestion des noyaux; d'autres seront de plus en plus rarement employés, comme les dosages difficiles dans les fèces des matières grasses.

Les résultats de ces examens permettront peut-être de déceler assez souvent une atteinte pancréatique, relative ou même exclusive, dans le syndrome observé, et d'affirmer la syphilis du pancréas.

On pourra porter alors un diagnostic précoce de la nature de la lésion; cette dernière sera beaucoup plus aisée à atteindre par l'action thérapeutique.

Dans notre cas, en effet, la thérapeutique antisypilitique n'a pu contrarier en rien la rapidité des accidents : ce fait ne nous a pas étonnés quand nous avons découvert, à l'autopsie, les lésions énormes de la glande.

En matière de syphilis viscérale, le traitement présente une action magnifique en présence de désordres récents en voie d'évolution, à une période où, à l'action des tréponèmes s'oppose la barrière lymphocytaire ou plasmocytaire suscitée par l'organisme. Il suffit d'évoquer l'action des arsénicaux ou du bismuth sur l'hépatite, sur la néphrite secondaire, sur l'aortite au début.

Moins brillants sont les résultats thérapeutiques, en présence d'une lésion ancienne organisée où prédominent la réaction fibreuse intense ou le ramollissement gommeux.

Ici, les effets sont assez médiocres et peu encourageants : les médications les plus énergiques ne peuvent rien contre une perte de substance.

L'état, même, du pancréas de notre malade explique aisément l'échec de notre thérapeutique. Celle-ci, pratiquée plusieurs mois auparavant, aurait pu agir sans doute d'une façon autrement active et enrayer les accidents.

La syphilis du pancréas, au même titre que toutes les manifestations externes ou viscérales de la maladie, nécessite donc l'intervention thérapeutique précoce. Celle-ci ne paraît pas devoir différer en matière de syphilis pancréatique, des médications habituelles.

Les arsénicaux, le bismuth, le cyanure de mercure, dont l'action sur la diurèse peut être utile, nous paraissent également recommandables, mais pour que leur action soit efficace, *il faut intervenir à temps.*

CONCLUSIONS

1° Il nous paraît intéressant de signaler dans la syphilis du pancréas une forme de *syphilome pancréatique* et *peripancréatite avec retro-péritonite calleuse*.

Cette manifestation de syphilis pancréatique et de cellulite peri-pancréatique s'est caractérisée par l'existence d'un *syndrome ascitique* anormal, sans splénomégalie avec reproduction rapide du liquide après ponction, comme à la suite des pyléphlébites.

2° L'évolution s'est faite rapidement vers une *cachexie profonde*, avec absence complète de glycosurie.

3° Le syphilome très étendu occupait la région pancréatique, et les *espaces cellulux retro-péritonéaux*.

Les veines mésaraïques étaient incluses dans le processus de retro-péritonite calleuse et thrombosées.

Le pancréas était à peu près totalement détruit par l'invasion scléro-gommeuse.

4° On peut rapprocher cette forme du syphilome des médiastinites syphilitiques actuellement bien connues.

5° On recherchera, en présence d'un *syndrome de cirrhose hépatique syphilitique* la possibilité d'une *atteinte pancréatique*. Le diagnostic *précoce* de cette lésion viscérale permettra, seul, une action thérapeutique satisfaisante.



BIBLIOGRAPHIE

- ARNOZAN. — Article syphilis du pancréas. *Dictionnaire des sciences médicales*.
- BALZER. — Article syphilis. *Traité de médecine et de thérapeutique*.
- BEGUIER. — Diabète syphilitique par sclérose atrophique du pancréas. *Thèse de Paris*. 1919.
- CARNOT. — Les pancréatites. *Thèse de Paris*, 1898. — Maladies des glandes salivaires et du pancréas, in *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique*.
- CARNOT & HARVIER. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, 16 janvier 1920.
- CARNOT & PERON. — Pancréatite atrophique sclérogommeuse et retro-péritonite calleuse syphilitique. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux* 25 Juillet 1924).
- CHABROL. — Les scléroses du pancréas. *Gazette des Hôpitaux*, 20 avril 1907.
- CHARPY. — Article sur le pancréas, in *Traité d'anatomie humaine de POIRIER*.

CORNIL & RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique. *Paris 1884.*

FAROY. — Recherches anatomopathologiques sur l'hérédosyphilis du pancréas et de la parotide. (*Annales de l'Institut Pasteur. Juillet 1909*).

— Le pancréas et la parotide dans l'hérédosyphilis du fœtus du nouveau-né. *Thèse de Paris, 1909*).

— Maladies du pancréas, in *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. T. XII.*

— La syphilis du pancréas, in *Journal médical français. Décembre 1897.*

GASTOU. — Article syphilis, in *Traité des maladies de l'enfance, 1897.*

GILBERT & P. E. WEIL. — Tuberculose du foie et du pancréas.

— Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, *Novembre 1902, N° 6.*

KLIPPEL & LEFAS. — Scléroses pancréatiques. *Revue de Médecine, 1903.*

LANCEREAUX. — Traité historique et pratique de la syphilis. *Paris 1866.*

— Traité des maladies du foie et du pancréas. *Paris 1899.*

MATHIEU (A.). — Maladies du pancréas, in *Traité de médecine, 1900, Tom. IV.*

PARMENTIER & CHABROL. — Maladies du pancréas, in *Traité de WIDAL, ROGER, TESSIER.*

RATHERY. — Maladies du pancréas, in *Manuel des maladies du tube digestif* (DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE), 1908, Tome II.

RENAUT (J.) — Traité d'histologie pratique. Tome II.

RICHARDIÈRE & CARNOT. — Traité de médecine et de thérapeuthique, 1899, Tome V.

TROLER. — Le diabète sucré syphilitique. *Thèse de Paris*, 1905.



VU : LE PRÉSIDENT,
P. CARNOT.

VU : LE DOYEN :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer.
LE RECTEUR D'ACADÉMIE,
APPELL.

